

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1908-1909. — N° 109

RAPPORTS
DES PANCRÉATITES
ET DE LA CHOLÉLITHIASÉ

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 1^{er} Juin 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

J. BOUVET

Né le 7 juin 1884, à Arlebosc (Ardèche).

LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juin 1909



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 409

RAPPORTS
DES PANCRÉATITES
ET DE LA CHOLÉLITHIASÉ

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 4^{er} Juin 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

J. BOUVET

Né le 7 juin 1884, à Arlebosc (Ardèche).



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juin 1909

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUCHEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE
Cliniques chirurgicales		TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD
Clinique ophtalmologique		PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JABOULAY
Clinique des maladies mentales		FABRE
Clinique des maladies des enfants		ROLLET
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS
Physique médicale		PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL
Chimie organique et Toxicologie		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique		CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ
Anatomie		CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie		BEAUVISAGE
Physiologie		GUIART
Pathologie interne		TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT
Anatomie pathologique		MORAT
Médecine opératoire		ROQUE
Médecine expérimentale et comparée		COLLET
Médecine légale		PAVIOT
Hygiène		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		ARLOING
Pharmacologie		LACASSAGNE
		COURMONT (J.)
		PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Propédeutique chirurgicale	MM. BÉRARD, agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, ag.
Hygiène administrative	LESIEUR, —
Accouchements	COMMANDEUR —
Matière médicale	MOREAU —
Embryologie	REGAUD, —
Anatomie topographique	PATEL —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	REGAUD	J. LÉPINE	NOGIER
SAMBUC	COMMANDEUR	LESIEUR	MOUNEYRAT
COURMONT (P.)	GAYET	Etienne MARTIN	LATARGET, ch...
CHATIN	MOREL	LAROYENNE	BÉRIEL, ch...
VILLARD	NEVEU-LEMAIRE	VORON	BRETIN, ch...
TIXIER	PATEL		

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, *Président* ; PAVIOT, *Assesseur* ;
MM. VILLARD et GAYET, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FEMME

*Je dédie ce modeste travail comme un
nouveau gage de mon affection.*

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES BEAUX PARENTS

A MES FRÈRES ET SŒURS

A Mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de Pathologie interne à la Faculté.

*Qui nous fait aujourd'hui le grand honneur
de présider cette thèse. Nous le prions
d'accepter l'expression de notre respectueuse
gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GAYET

Chirurgien des Hôpitaux.

INTRODUCTION

Un cas de pancréatite hémorragique en coexistence nette avec la lithiasé biliaire, observé, en juin 1908, à la clinique de M. le professeur Poncet nous a, sur le conseil de M. le Dr Leriche, amené à rechercher les rapports réciproques de la cholélithiasé et de la pancréatite hémorragique. Recherches faites, le sujet était fort restreint. Nous en avons élargi le cadre et nous nous sommes dans ce travail inaugural, proposé d'étudier les rapports de la lithiasé biliaire et des pancréatites en général. Nous ne traiterons pas la question dans son ensemble et nous ne ferons de ce sujet qu'une étude pathogénique. Ainsi envisagé, ce travail est assez limité, mais ne laisse pas d'être intéressant. Il a, dans ces dernières années, suscité tant en France qu'à l'étranger, de nombreux travaux. Mais d'une façon générale les différents auteurs se sont surtout préoccupés de l'action exercée par la lithiasé biliaire sur le pancréas, laissant à peu près dans l'ombre l'influence des pancréatites dans l'apparition de la cholélithiasé. Autant qu'il a été en notre pouvoir, nous avons essayé de combler cette lacune.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir fait œuvre neuve mais peut-être serons-nous les premiers à expo-

ser dans un travail d'ensemble les différentes opinions émises jusqu'à ce jour à ce sujet.

N'ayant aucune théorie qui nous soit personnelle nous les exposerons toutes avec impartialité, nous gardant, comme le font différents auteurs, d'accorder trop d'importance à l'une pour trop négliger les autres. Aussi pensons-nous, à défaut d'originalité, chose si difficile à cette heure, en matière médicale, que nous aurons fait œuvre utile.

Mais avant d'entrer dans l'étude de notre sujet nous n'aurons garde d'oublier les maîtres lyonnais qui ont contribué à notre éducation médicale : qu'ils reçoivent ici nos plus vifs remerciements.

M. le professeur Gayet, chirurgien des hôpitaux, n'a jamais oublié les liens de parenté qui nous unissaient à lui. Il ne nous a jamais refusé ni conseils, ni services ; nous l'assurons de toute notre reconnaissance.

Nos remerciements vont ensuite aux maîtres que nous avons connus durant notre année de suppléance à l'Internat de Saint-Etienne. MM. les Drs Blanc, Martel, Viannay, Descos, Cenas, Roux, ont droit à notre gratitude.

Nous remercions, tout spécialement, M. le Dr Gerest pour sa grande amabilité et l'enseignement qu'il nous a prodigué pendant plus de six mois.

Nous n'aurions garde, enfin, d'oublier M. le Dr Leriche, chef de clinique chirurgicale, qui nous a inspiré le sujet de notre thèse, ni notre ami Arnaud, interne des hôpitaux de Lyon, qui nous a été d'un précieux secours dans l'élaboration de ce travail.

RAPPORTS

DES PANCRÉATITES

ET DE LA CHOLÉLITHIASE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Les rapports des pancréatites et de la lithiasé biliaire ne sont connus que depuis une trentaine d'années.

Les premiers auteurs ne voulurent voir dans cette association pathologique qu'une coïncidence. Un des premiers, Klebs, en 1876, émit l'opinion que les pancréatites étaient consécutives à la lithiasé biliaire. Encore cette influence favorisante de la lithiasé n'était-elle acceptée que dans le cas de pancréatite chronique alors qu'il existait surtout de la sclérose de la tête du pancréas. Ce rôle de la lithiasé devait s'étendre et l'on devait bientôt reconnaître son action dans la pathogénie des pancréatites aiguës. En 1889, Thayer signalait le premier cas de pancréatite hémorragique comme complication de la cholélithiasé.

La connaissance progressive des affections inflammatoires du pancréas, mise chaque jour davantage en lumière par l'examen plus approfondi des malades, la pratique de procédés de laboratoire nouveaux, les interventions chirurgicales plus fréquentes et plus complètes, les constatations nécropsiques plus minutieuses ont montré la coexistence fréquente des pancréatites et de la lithiase biliaire et l'influence réciproque qu'exercent les deux affections l'une sur l'autre.

Fuchs et Haggard écrivaient déjà ces dernières années que la cause la plus fréquente des pancréatites tant chroniques, qu'hémorragiques suppurées et gangréneuses était la lithiase biliaire. Les premières recherches de Truhart, de Rasumowski, de Kahn, Hess, Geshner, Jaffa, Wiener, pour ne citer que les principaux auteurs mettaient bientôt en lumière les rapports de la cholélithiase et des pancréatites et s'attachaient à montrer que la première affection était dans l'étiologie des secondes la cause de beaucoup la plus importante, mais ce sont surtout les travaux parus ces dernières années qui ont bien mis ce fait en lumière et se sont efforcés de l'expliquer.

Dès 1903, Mayo Robson, dans ses cliniques, attire l'attention sur l'importance de la pancréatite et de la cholélithiase; Korte, en Allemagne, signale la coexistence des deux affections. En France, la thèse de Desjardins, en 1905, l'article de Quénu et Duval, paru la même année dans la *Revue de Chirurgie*, la thèse de Daviau, en 1906, précisent la question. Opie et Bunting Egdahl, en Amérique, relatent des observations probantes à ce sujet. La thèse de Villy Katz, en 1906,

la monographie d'Ebner, en 1907, les travaux de Doberauer et de Noetzel, les cliniques excellentes de Dieulafoy, en 1907, qui étudie les deux affections et les réunit sous le terme de cholécysto-pancréatites, les statistiques des frères Mayo de Rochester, la thèse de M^{lle} Reine Maugeret, champion des idées de Thiroloix et un dernier travail de Kehr paru ces dernières semaines semblent mettre la question au point, cette fois, de façon définitive.

Il est une question qu'on doit d'abord se poser : dans quelles proportions y a-t-il coexistence de pancréatite et de cholélithiase ? Haggard estime que la cholélithiase est la cause la plus fréquente de pancréatite, mais d'autres auteurs apportent des données plus précises.

La statistique de Hale Wite dans le *Guys Hospital* rappelée par Mayo Robson peut nous donner quelques renseignements. Sur 6.708 autopsies, le pancréas était malade 142 fois, soit dans un peu plus de 2 pour 100 des cas le plus souvent avec coexistence de lithiase biliaire.

Trukart, sur 200 cas de maladies du pancréas, a constaté, dans 16,5 pour 100 des cas, l'existence de calculs biliaires. Jaffa, au cours de ses interventions et de ses autopsies sur 70 pancréatites, a noté 29 fois la coexistence de lithiase biliaire, soit dans 38 pour 100 des cas. Egdahl, dans sa statistique, rapporte 105 cas de pancréatite ; 44 étaient dus à la lithiase biliaire.

Quénu et Duval rapportent 118 cas où coexistaient lithiase biliaire et pancréatites. Daviau, dans sa thèse en 1906, sur 117 cas de pancréatite qu'il a pu réunir, a presque toujours constaté la cholélithiase ; Köster, sur

26 cas de stéatonécrose a noté 14 fois la présence de calculs biliaires. Ebner, dans sa monographie, a réuni 56 cas où coexistaient pancréatite et lithiase biliaire. Les frères Mayo, sur 2.200 opérations sur les voies biliaires, ont trouvé 141 fois le pancréas malade, soit dans un peu plus de 6 pour 100 des cas, et ce n'est pas la lithiase seule qui avait nécessité ces interventions. Tout récemment enfin, Kehr, dans un article sur les rapports des pancréatites et de la cholélithiase paru ce mois d'avril dans les *Mitteilungen aus den Grenzgebieten Medezin und Chirurgie* nous apporte des chiffres intéressants. Il cite d'abord la statistique de Liebold. Sur 300 opérations sur les voies biliaires, 33 fois le pancréas était atteint, soit dans 10 pour 100 des cas. Puis vient la statistique personnelle de l'auteur, 69 fois le pancréas était atteint dans 220 interventions sur les voies biliaires, soit dans 30 pour 100 des cas, et Kehr attribue sa proportion plus élevée de pancréatites par lui rencontrées au cours de la lithiase, à ce fait que la réaction de Cammidge positive avait attiré son attention sur des lésions latentes du pancréas qui, sans cela, auraient pu passer inaperçues.

Ces chiffres sont éloquents ; ils varient suivant telle ou telle statistique, mais tous mettent en lumière la coexistence fréquente de la lithiase biliaire et des pancréatites. Aussi bien les statistiques les plus probantes nous paraissent elles-mêmes au-dessous de la vérité ; en l'absence d'autopsie, une pancréatite en coexistence avec la cholélithiase peut passer inaperçue. Mais maintenant que l'attention à ce sujet a été mise en éveil, les

cas de cholécysto-pancréatites deviendront chaque jour plus fréquents.

Le fait n'a rien que de très naturel : le voisinage des deux organes en donne l'explication et aurait dû plutôt en permettre la remarque.

Nées toutes les deux de l'anse intestinale par des bourgeons proches voisins, les deux glandes hépatique et pancréatique s'éloignent l'une de l'autre au cours du développement embryologique, mais leurs canaux excréteurs *Wirsung* et cholédoque gardent toujours des rapports étroits qui témoignent de la proche parenté des deux glandes et rappellent leur origine commune. Tandis que le foie s'est éloigné remontant en haut et à droite dans l'hypochondre, le cholédoque ne s'est séparé que partiellement du pancréas. Il effectue la plus grande partie de son trajet dans la tête de la glande. Pendant 5 ou 6 centimètres, il chemine à sa face postérieure s'y creusant dans l'immense majorité des cas (95 fois pour 100 d'après les recherches de Bardeleben, Wiart, Körte) un canal complet. Quelquefois dans 5 pour 100 environ des cas, les rapports des deux organes sont moins étroits et, alors, le cholédoque incomplètement entouré à sa partie postérieure chemine dans une simple gouttière que lui fournit le pancréas. Il n'en est pas moins vrai que, même dans ces cas, les rapports des deux organes sont encore très intimes. Ils vont encore s'accuser davantage. D'oblique qu'il était le cholédoque va maintenant dans sa portion terminale devenir horizontal. Fait important, il se rapprochera alors du *Wirsung* ; bientôt les deux canaux chemineront parallèlement et à quelques milli-

mètres de la lumière duodénale, ils se jetteront dans une cavité commune, l'ampoule de Vater au sommet de laquelle ils débouchent suivant différentes modalités bien étudiées par Mayo Robson, Letulle, Charpy et Schirmer et sur lesquelles nous aurons à revenir.

On conçoit que des organes si voisins aient des points communs de pathologie. Les inflammations de l'un retentiront forcément sur l'autre et, s'il était permis d'en douter encore, les constatations cliniques et anatomopathologiques viendraient nous le démontrer.

En effet, outre les raisons anatomiques, une série de preuves vient nous prouver la coexistence de la lithiasc biliaire et des pancréatites.

Ce sont d'abord des preuves d'ordre clinique. Fréquemment, chez un malade d'un certain âge, quelque peu obèse, ont existé des crises non douteuses de coliques hépatiques avec point vésiculaire et douleur scapulalgique nets. Un jour est apparu un iclère plus ou moins fugace, sujet à récidence. Puis la persistance des douleurs et l'aggravation des troubles fonctionnels nécessite une intervention chirurgicale et permet alors de constater des lésions plus ou moins accusées du pancréas.

D'autres fois, chez un lithiasique ancien, ce n'est pas une intervention, mais les procédés de laboratoire qui révéleront une lésion pancréatique. L'état général du malade jusque-là florissant, malgré des crises lithiasiques fréquentes, s'est brusquement altéré ; le malade a maigri, perdu ses forces, la réaction de Cammidge pratiquée à tout hasard est positive et accuse une lésion du pancréas que l'état de déchéance du sujet pouvait

seul faire soupçonner. Il est des cas, assez rares d'ailleurs, où la coexistence des deux affections cholélithiasie et pancréatite est plus frappante, tel celui de Rokitansky-Trafoyer: chez un homme de cinquante-deux ans qui souffrait depuis longtemps de troubles digestifs, apparurent soudain de violentes coliques hépatiques. Après une crise très douloureuse, le patient rendit dans ses selles dix-huit calculs biliaires et quelques jours plus tard, à la suite de violentes coliques, fut rejetée dans les selles une masse mal caractérisée que Rokitansky reconnut être le pancréas éliminé. Chiari et Schlossberger rapportent un cas analogue: les choses se sont vraisemblablement passées de la façon suivante: migration hors de ses voies naturelles d'un calcul biliaire, inflammation et suppuration juxta-pancréatique qui a entraîné la perforation de l'intestin et permis ainsi le passage du pancréas nécrosé dans la lumière intestinale.

Une deuxième preuve des pancréatites et de la cholélithiasie est tirée des constatations anatomo-pathologiques. Il est fréquent, chez un malade ayant présenté ou non des signes nets de lithiasie biliaire et d'altération du pancréas associés, de constater au cours d'une opération ou d'une autopsie des lésions hépatiques et pancréatiques plus ou moins accentuées. Le foie est hypertrophié, gros, atteint le plus souvent de cirrhose mais c'est surtout l'arbre biliaire qui est atteint: le cholédoque est considérablement augmenté de volume, surtout dans son segment sus-pancréatique: il peut atteindre le volume du petit doigt, le cystique, l'hépatique peuvent eux aussi être anormalement dilatés, la

vésicule de son côté est considérablement modifiée, tantôt dilatée, considérablement augmentée de volume, remplie d'une bile épaisse et purulente, tantôt ratatinée à parois épaissies, entourée de fortes adhérences qui l'unissent aux organes voisins (duodénum, pylore, côlon transverse, etc.) preuve indéniable d'une inflammation intense et prolongée des voies biliaires. Le plus souvent aussi existent des calculs de nombre et de situation variables quelquefois rares, quelquefois au contraire très nombreux n'occupant que la vésicule, le cholédoque ou même l'ampoule de Kater, remplissant au contraire dans d'autres cas la totalité des voies biliaires, y compris l'hépatique, et réalisant à leur niveau une obstruction plus ou moins complète.

Le pancréas n'est pas davantage indemne. Tantôt il existe une induration extrême de la glande surtout localisée au niveau de sa tête qui a dans certains cas (Körte) la dureté du fer. D'autres fois l'organe est hypertrophié et sa consistance peu accrue : enfin la sclérose n'est pas limitée à une partie du pancréas ; celui-ci est au contraire atteint dans sa totalité. Le Wirsung lui aussi a subi des modifications : augmenté de volume, induré, quelquefois même obturé par un calcul. Enfin la sclérose n'est pas la seule lésion pancréatique possible ; le pancréas peut être frappé de gangrène, d'hémorragie ou être le siège de suppurations.

Voici donc démontrée de façon indiscutable la coexistence de la cholélithiase et des pancréatites. Nous l'avons vu, cette coexistence est fréquente. D'où vient qu'elle ait été si longtemps méconnue ? Ceci tient au

mode de réaction différent des voies biliaires et du pancréas. L'anatomie pathologique et les fonctions différentes des deux organes nous donnent l'explication du fait : l'infection provoque au niveau des voies biliaires la formation de calculs et, au niveau du pancréas l'apparition de sclérose. L'atteinte des premières entraîne un obstacle au cours de la bile et, avec lui, l'ictère qu'il n'est pas permis de méconnaître. L'arrêt du suc pancréatique au contraire ne sera reconnu que si on le recherche de propos délibéré et de façon minutieuse. Il n'est pas jusqu'aux phénomènes douloureux nets dans un cas et mal caractérisés dans l'autre qui ne contribuent à masquer l'existence d'une lésion pancréatique. En un mot, c'est parce que le pancréas manifeste ses lésions de façon peu bruyante, que ses lésions en coexistence avec la lithiase biliaire sont passées pendant longtemps inaperçues et qu'on a attribué à la seule lithiase les désordres qui reconnaissent l'altération simultanée des deux organes : voies biliaires et pancréas.

Mais puisqu'elles coexistent, les deux affections cholélithiase et pancréatite sont-elles fonction l'une de l'autre ou bien leur existence simultanée est-elle seulement fortuite ?

A première vue, l'on pourrait penser que les deux affections sont indépendantes, leur simultanée trouverait le plus souvent sa cause dans l'abouchement en un même point des deux canaux excréteurs glandulaires. De ce fait au cours d'affections gastro-intestinales quand existe un degré marqué d'infections du tube digestif, et notamment du duodénum, l'infection remontant le cholédoque déterminerait l'apparition de la lithiase et

envahissant le Wirsung deviendrait le point de départ de pancréatites. Mais cette infection primitive par voie ascendante est rare. Beaucoup d'auteurs même la mettent en doute et affirment que dans les conditions normales le sphincter d'Oddi oppose à l'infection ascendante une barrière infranchissable. A supposer pourtant qu'elle soit possible, ces lésions des deux glandes ne resteront pas longtemps indépendantes vis-à-vis l'une de l'autre. Bientôt en effet, ainsi que nous le verrons ultérieurement, les deux affections en évoluant s'aggraveront réciproquement. Ainsi donc cette opinion de Truhart qui ne voyait dans la coexistence des pancréatites et de la lithiase qu'une simple coïncidence ne peut plus guère être admise aujourd'hui.

La coïncidence de deux affections n'est donc pas fortuite : elles influent réciproquement l'une sur l'autre et, dans l'immense majorité des cas, c'est la lithiase qui règle l'apparition de la pancréatite : manifestations cliniques et constatations anatomo-pathologiques démontrent cette façon de voir.

Cliniquement, les douleurs vésiculaires et scapulaires ont apparu bien avant que se soient manifestées les douleurs épigastriques à irradiation dorsale et les signes discrets d'insuffisance pancréatique. Anatomo-pathologiquement les lésions des voies biliaires sont beaucoup plus accusées que celles du pancréas. De plus, la lithiase enfin a davantage de raisons d'apparaître que la pancréatite. Lithiase et pancréatite ont à leur base une infection.

Or l'infection des voies biliaires, nécessaire ainsi qu'on l'admet à cette heure à l'apparition de la lithiase,

est plus fréquemment réalisée que celle du pancréas. Au cours des affections gastro-intestinales, si souvent cause des cholécysto-pancréatites, le pancréas ne peut guère s'infecter que par voie ascendante. Encore avons-nous vu que ce mécanisme est rare, si tant est qu'il existe : la glande hépatique s'infecte de plus par voie sanguine : les racines de la veine porte apportent en effet au niveau du foie toxines et microbes puisés au niveau de l'intestin. Ainsi les produits de la sécrétion hépatique et la bile en particulier seront infectés. Cette bile infectée arrivera au niveau de la vésicule où se cantonnera désormais l'infection, facteur nécessaire et suffisant à l'apparition des calculs. Ainsi donc au cours d'une affection gastro-intestinale, la lithiasie biliaire sera apparue, alors que le pancréas sera encore indemne de toute lésion. Tous ces faits démontrent que la lithiasie est, dans la grande majorité des cas la première en date : une fois apparue c'est elle qui sera cause des pancréatites.

L'on peut dès maintenant se poser une question : Il est exceptionnel qu'une lithiasie d'apparition récente et arrêtée dans son évolution par une intervention précoce ou par la mort du malade due à une toute autre cause s'accompagne de lésions pancréatiques appréciables : dans ces cas en effet l'examen du pancréas sur la table d'opération ou d'autopsie révèle son intégrité.

De ce fait l'on peut conclure que toutes les lithiasies ne donnent pas de pancréatites. Y a-t-il donc des formes cliniques de lithiasie au cours desquelles se développent plus particulièrement les pancréatites ?

D'après ce que nous venons de dire, il semble d'abord que seules les lithiases anciennes à longue évolution se compliquent de pancréatite. Il est rare que cette complication survienne peu après l'apparition de la lithiasie : encore lorsqu'il en est ainsi peut-on dire que celle-ci existait depuis longtemps, mais était demeurée latente. Le plus souvent la pancréatite survient de quatre à sept ans après le début de l'affection biliaire. D'autres fois, elle est plus tardive encore et M. Robson rapporte un cas dans lequel la pancréatite survint trente-six ans après le début de la cholélithiasie.

Quelle que soit la durée, celle-ci ne provoque pas dans la même proportion l'apparition de pancréatites : le nombre des calculs a peu d'importance sauf le cas où la voie biliaire est occupée en totalité, leur siège au contraire a une valeur plus grande. Laissons la parole à Quénu et à Duval : sur 115 observations réunies par ces auteurs :

- 46 fois existaient des calculs dans la vésicule de la cystique.
- 20 fois existaient des calculs dans le cholédoque seul.
- 8 fois existaient des calculs dans l'ampoule de Vater.
- 28 fois existaient des calculs dans toute la voie biliaire.
- 2 fois existaient des calculs dans le duodénum en face de l'ampoule.
- 11 fois le siège des calculs était indéterminé.

Ainsi donc dans 104 cas où est précisé le siège des calculs, 46 fois il y avait lithiasie des voies biliaires accessoires et 56 fois lithiasie de la voie principale associée ou non à la lithiasie vésiculaire. Dans la majorité des cas existait de la lithiasie cholédocienne sans

que soit précisée la portion du canal occupée par le calcul. A en croire nos observations, c'est lorsque la portion pancréatique du cholédoque est occupée par le calcul et surtout alors que celui-ci est logé dans l'ampoule de Vater que se développe la pancréatite. La lithiasie du cholédoque semble donc particulièrement favorable au développement de la pancréatite, peut être est-ce parce qu'il n'existe de calcul cholédocien que dans les lithiasies dont le début remonte à une époque éloignée. Puis vient la lithiasie des voies biliaires accessoires et de l'ampoule de Vater. Le siège du calcul a une influence non seulement sur la fréquence des pancréatites, mais encore sur leur nature. Ici encore nous ne saurions mieux faire que donner les chiffres de Quénu et Duval.

Calculs de la vésicule, 46 cas.	{	12 pancréatites chroniques.
		16 pancréatites suppurées ou nécrotiques.
		5 pancréatites hémorragiques.
		4 cas non spécifiés.
Calculs du cholédoque, 48 cas.	{	39 pancréatites chroniques.
		6 pancréatites suppurées ou nécrotiques.
		3 pancréatites hémorragiques.
Calculs de l'ampoule de Vater ou du duodénum, 10 cas.	{	3 pancréatites chroniques.
		3 pancréatites suppurées ou nécrotiques.
		4 hémorragiques.

Ainsi sur 104 cas, 64 fois existaient des pancréatites chroniques, 24 fois des pancréatites suppurées, 15 fois des pancréatites hémorragiques, celles-ci étant de

beaucoup les moins fréquentes de par la rareté des conditions nécessaires à leur apparition.

Le plus souvent donc, où que siège le calcul, l'on assiste à l'apparition d'une pancréatite chronique puis viennent par ordre de fréquence les pancréatites suppurées ou nécrotiques, enfin étant de beaucoup les moins fréquentes, les pancréatites hémorragiques. Les lésions scléreuses sont de beaucoup les plus fréquentes, les pancréatites aiguës sont bien plus rares ; elles peuvent pourtant quelquefois être la manifestation première de l'atteinte du pancréas au cours de la lithiase. Plus souvent, elles se greffent sur des pancréatites chroniques, et leur apparition sera réglée par une recrudescence de l'infection des voies biliaires ou par d'autres facteurs sur lesquels nous aurons à insister. Faisons remarquer le développement fréquent de pancréatites hémorragiques quand existent des calculs de l'ampoule de Vater : nous donnerons plus loin la raison d'être de ce fait.

Reste à expliquer les mécanismes par lequel la lithiase retentit sur le pancréas. Ils sont multiples sans doute et variables suivant les cas et aussi suivant l'opinion des auteurs.

Un premier mode d'infection du pancréas au cours de la lithiase peut être réalisé par voie sanguine. Au cours de cette affection, il peut y avoir un certain degré de toxémie et cette infection sanguine qui reconnaît pour cause la lithiase peut retentir sur le pancréas et déterminer à son niveau des lésions plus ou moins accentuées en tout cas mettre l'organe en état de moindre résistance et le rendre plus vulnérable. Il faut pourtant reconnaître que cette origine des pancréatites est rare.

La propagation de l'infection par voie péritonéale bien que peu fréquente nous paraît devoir être davantage prise en considération, l'existence de fortes adhérences unissant intimement foie, vésicule, estomac, duodénum, côlon, peut, à première vue, faire songer à ce mode d'infection. Mais le pancréas, organe rétro-péritonéal, et profondément situé dans la cavité abdo-

minale n'a pourtant que peu à craindre de la propagation par contiguïté d'une inflammation cholécystique. Cependant dans certains cas la péricholécystite gagne le péritoine voisin, le tissu cellulaire sous-péritonéal et le pancréas par envahissement de son atmosphère ambiante. Dans d'autres cas la rupture d'une vésicule calculeuse remplie de pus au voisinage du pancréas peut altérer l'organe et Schumann de Dusseldorf signale un cas de pancréatite hémorragique consécutive à la rupture dans l'arrière-cavité des épiploons d'une cholécystite suppurée. Ces faits sont cependant rares, et dans la cholélithiase, c'est le calcul qui paraît surtout agir par sa présence.

Leur nombre n'importe que peu. Sans doute quand les voies biliaires seront dans leur totalité bourrées de calculs, la pancréatite apparaîtra plus facilement. Leur volume a plus d'importance puisque c'est de lui que dépend l'obstruction plus ou moins complète des voies biliaires. Mais c'est surtout le siège des calculs qui est important. leur action variera suivant la place qu'ils occuperont dans les voies biliaires. Pourtant quel que soit le siège du calcul, son action pourra être multiple. Enclavé dans la portion pancréatique du cholédoque, le calcul pourra d'abord agir de façon mécanique. A la suite de cet obstacle il y aura stase biliaire, le cholédoque se dilatera et tous les deux, canal excréteur et calcul comprimeront la tête pancréatique et seront susceptibles de déterminer sa sclérose. Mais il y a plus ; à la suite de la rétention biliaire par obstacle à son écoulement, la virulence des microbes, hôtes habituels du cholédoque s'exaltera. Par transsudation ou à travers

une éraillure de la muqueuse cholédocienne, les microbes pourront alors aller coloniser dans la tête du pancréas et là, suivant les cas, déterminer l'apparition d'une pancréatite scléreuse, suppurée ou hémorragique. Consécutivement aussi à l'infection du cholédoque, les ganglions juxta cholédociens, situés dans la tête du pancréas augmenteront de volume, amenant ainsi la sclérose du tissu pancréatique qu'ils compriment. Enfin dans certains cas exceptionnels, le calcul après destruction des tuniques du cholédoque trop fortement comprimées par sa présence pourra s'il passe dans la tête du pancréas déterminer une sclérose limitée de l'organe ou s'il émigre dans le duodénum permettre, par l'effraction ainsi produite, l'infection du tissu pancréatique par les microbes et le contenu intestinal ; c'est dans ce cas qu'apparaît le plus souvent une pancréatite suppurée.

Que le calcul descende de quelques centimètres, qu'il vienne se loger dans cette portion du cholédoque presque horizontale et parallèle au Wirsung, il pourra alors par sa présence comprimer le canal excréteur pancréatique. Aux modes d'action divers plus haut cités viendra s'en ajouter un nouveau. La lumière du Wirsung est désormais effacée ; le suc pancréatique ne peut plus s'écouler dans le duodénum, il y aura stase wirsungienne au-dessus de l'obstacle ; la dilatation rétrograde des canaux sécréteurs et excréteurs jusque dans les acini glandulaires et, consécutivement à ces lésions mécaniques, apparition de pancréatites le plus souvent chroniques, quelquefois aiguës et même hémorragiques.

Du fait de la compression du Wirsung pourront se former des calculs intra wirsungiens qui agiront pour leur propre compte et feront persister les accidents, alors même que le calcul cholédocien aura pu être expulsé. Enfin, l'effacement de la lumière wirsungienne empêche tout courant vers le duodénum ; de ce fait, l'influence des microbes, elle aussi, entrera en ligne de compte. Ceux qui, en temps normal, comme l'admet Desjardins, remontent le Santorini, et parvenus au confluent descendent le Wirsung et, sans avoir causé de dommage, regagnent le duodénum, seront maintenant arrêtés et obligés de coloniser à l'intérieur du pancréas ; leur virulence s'exaltant, ils pourront déterminer l'éclosion d'une pancréatite le plus souvent aiguë. L'on voit l'action différente possible du calcul, suivant qu'il est haut ou bas situé dans la portion intrapancréatique du cholédoque. Mais qu'il occupe la traversée oblique ou horizontale de ce canal, qu'il y ait ou non compression du Wirsung, le calcul agira de la même façon en provoquant dans certains cas, par sa seule présence, une influence inhibitrice sur le sphincter watérien. Ainsi, s'il faut en croire Quénu et Duval, serait permis le reflux du contenu intestinal tant dans le Wirsung que dans le cholédoque et serait rendue possible l'infection de pancréas ayant toujours comme cause première la lithiase biliaire. Ce reflux aura des conséquences d'autant plus graves que le contenu du duodénum est plus septique du fait de l'obstacle qui existe au cours de la bile.

Supposons le calcul plus bas situé encore, cette fois dans l'ampoule de Vater. Aux modes d'action plus

haut énoncés va s'en ajouter un nouveau. Tout d'abord, l'influence des microbes sera ici prépondérante de par le mode d'abouchement du Wirsung et du cholédoque dans l'ampoule. Dans la majorité des cas, en effet, ainsi qu'il résulte des recherches d'Opie, de Mayo Robson, de Charpy et Schirmer, Wirsung et cholédoque débouchent au sommet de l'ampoule vatricienne dont la profondeur varie de 6 à 10 millimètres. Ainsi les deux canaux excréteurs glandulaires se réunissent en un confluent commun avant d'aboutir au duodénum. Tout obstacle ampulaire entraînant sa fermeture, que ce soit le boursoufflement de la muqueuse, consécutif à une inflammation intense du duodénum et plutôt un calcul vatrien, réalisera, suivant l'expression d'Opie, la mise en court-circuit des deux canaux excréteurs du foie et du pancréas. Dès lors, les microbes dont la virulence sera aussi exaltée que dans tout autre cas, ne pouvant être entraînés vers le duodénum, pénétreront avec la plus grande facilité à l'intérieur du pancréas. Plus ne sera besoin pour eux de passer à travers les parois du cholédoque enflammées, qu'il existe ou non des éraillures de la muqueuse. Le chemin est grand ouvert devant eux. Hôtes du cholédoque, ils descendront jusqu'à l'ampoule de Vater et là, arrêtés dans leur migration par l'obstacle vatrien, après avoir quelque peu séjourné dans le confluent canaliculaire commun, ils remonteront sans peine aucune dans le Wirsung et iront coloniser plus ou moins haut dans le pancréas. C'est ainsi que l'obstacle vatrien favorise par action microbienne le développement des pancréatites.

Mais il y a plus : cet obstacle rend possible une action chimique de la plus haute importance. La mise en court circuit du Wirsung et du cholédoque par le calcul permettra le reflux de la bile dans le canal pancréatique.

De ce fait, le suc pancréatique sera « kinasé ». Il acquerra des propriétés digestives dont il est dépourvu à l'état normal à l'intérieur de la glande et ainsi sera permise l'autodigestion du pancréas, puisque Früht et Schütz ont montré dans leurs expériences que l'addition de bile augmentait quatorze fois le pouvoir digestif du suc pancréatique.

Aussi bien cette pénétration de la bile dans le Wirsung, suffisante à déterminer l'apparition de pancréatites le plus souvent aiguës, a été vérifiée en clinique dans plusieurs cas : tel celui d'Opie, rapporté par Bunting : chez un malade mort de pancréatite hémorragique existait un calcul Vatérien et le Wirsung était coloré par la bile sur une étendue de plusieurs centimètres à partir de l'ampoule.

L'expérimentation réalisée par Opie, Noetzel, etc. (injection de bile dans le Wirsung), a confirmé les données de la clinique et déterminé sur l'animal l'apparition de pancréatites le plus souvent hémorragiques. Le fait est pourtant en contradiction avec une observation de Claude Bernard qui, chez un supplicié, constata indépendamment de toute lésion pancréatique la présence de bile dans le Wirsung. De plus, l'expérimentation n'a pas toujours donné des résultats positifs.

Certains auteurs en ont conclu que la bile n'agissait

que par l'apport de microorganismes dont la présence est nécessaire pour rendre actif le suc pancréatique. A l'appui de leur théorie, les mêmes auteurs apportent ce fait que l'introduction de bile aseptique dans le Wirsung n'a jamais été suivie de pancréatite. L'argument n'est pas dénué de valeur, et il est hors de doute que l'état d'inflammation préexistant de la glande et la présence de microorganismes de virulence exaltée influe grandement sur l'apparition des pancréatites par le mécanisme plus haut indiqué.

Tel est le rôle jusqu'ici joué par le calcul. On voit qu'il agit différemment suivant la situation qu'il occupe dans le trajet intra-pancréatique du cholédoque. Dans tous les cas, son action est facile à expliquer : rôle mécanique, rôle infectieux, rôle chimique isolés ou combinés, l'on n'a qu'à choisir.

L'action des calculs est plus difficile à expliquer : quand ils sont « extrapancréatiques » occupant la portion sus-pancréatique du cholédoque, le cystique ou seulement la vésicule.

Situé dans le segment sus-pancréatique du cholédoque, le calcul y déterminerait une infection canaliculaire qui se propagerait au pancréas, proche voisin par voie péritonéale. Mais comment expliquer la lésion pancréatique alors que seuls la vésicule ou le cystique contiennent des calculs. L'explication est ici plus difficile. D'aucuns admettent que la lithiasse localisée des voies biliaires entraîne l'inflammation de leur totalité. Dans le cas de calcul de cystique ou de la vésicule, le cholédoque serait enflammé et transmettrait par continuité cette inflammation à la tête du pancréas. Sans discuter la valeur de l'argument, nous

dirons qu'il est en désaccord avec les données anatomo-pathologiques, l'examen microscopique des parois du cholédoque n'ayant dans un cas accusé que des lésions minimales. Et on comprend difficilement que par contiguïté aient pu apparaître des lésions très accentuées au niveau du pancréas, alors que le conduit biliaire en cause est lui-même peu touché.

D'autres auteurs, Quénu et Duval sont de ce nombre, admettent que le calcul, où qu'il siège dans les voies biliaires, permet une auto-infection ascendante d'origine duodénale. Elle provoque l'inhibition du sphincter d'Oddi et permet le reflux du contenu duodénal d'autant plus septique que la lithiase existante, avec l'obstacle au déversement de la bile qu'elle entraîne, a permis l'exaltation de la virulence de la flore bactérienne du duodénum. Ce reflux se ferait à la fois dans le Wirsung et dans le cholédoque et ainsi il y aurait renforcement de l'infection biliaire et apparition de pancréatites. Pour d'autres, dans ce cas encore, c'est l'inflammation du cholédoque seule, le Wirsung demeurant fermé et s'opposant à tout reflux, qui se propagerait à la tête du pancréas. Mais ce mécanisme est passible de l'objection déjà faite : le cholédoque n'a jamais été trouvé suffisamment altéré pour expliquer les lésions du pancréas par continuité.

En somme, les explications données des lésions pancréatiques dans le cas de lithiase localisée au cystique à l'hépatique ou à la vésicule ne sont pas satisfaisantes et sont passibles de graves objections.

Et les différents auteurs n'hésitent pas à le reconnaître. Les calculs, dit Dieulafoy, dans une clinique pu-

bliée dans la *Presse Médicale* de 1907, ne sont pas seuls en cause et il faut compter avec l'état plus ou moins septique et infectieux de la bile.

Par ailleurs, Chauffart déclare que la pathogénie des pancréatites et de lithiasiques reste discutable.

Jusqu'ici, en effet, il semble que l'on n'ait pas assez tenu compte de la voie lymphatique qu'emprunte la lithiasie pour retentir sur le pancréas.

C'est grâce à ce mode d'action, en effet, que peuvent être expliquées de façon satisfaisante les lésions du pancréas dans tous les cas de lithiasie où que siègent les calculs. Dans toute lithiasie, en effet, existe de l'infection des voies biliaires; cette infection est surtout localisée à la vésicule et permet l'apparition des calculs. Ceux-ci formés, loin de disparaître, l'infection augmente, le plus souvent exclusivement cantonnée à la vésicule biliaire ou se propageant à la totalité des voies biliaires. Dans tous les cas, cette infection tenace de la vésicule se propage par voie lymphatique au pancréas et détermine l'inflammation de l'organe.

Il existe, en effet, des rapports étroits entre les lymphatiques de la vésicule et des canaux biliaires et ceux du pancréas.

Partis de la sous-muqueuse et des différentes tuniques de la vésicule, les lymphatiques se réunissent en canaux collecteurs qui convergent tous vers le hile du foie. De cet endroit partent de nouveaux troncs lymphatiques qui, rejoints par ceux des canaux biliaires excréteurs forment des troncs de plus en plus considérables aboutissant au niveau de la tête du pancréas aux groupes ganglionnaires, rétro- et sous-pyloriques. Mais à ces grou-

pes aboutissent aussi longeant les arcades pancréatico-duodénales antérieures et postérieures, les ganglions de la totalité de la tête du pancréas et aussi, par l'intermédiaire de la chaîne splénique, une grande partie des lymphatiques du reste de la glande. Or, à ce niveau, lymphatiques biliaires et lymphatiques pancréatiques sont très largement anastomosés entre eux.

En somme, il y a au niveau du bord supérieur de la tête du pancréas un véritable carrefour lymphatique qui réunit les collecteurs de la glande hépatique et principalement des voies biliaires et ceux du pancréas. Supposons une infection des voies biliaires. C'est toujours le cas quand existe la lithiasc. L'infection aboutira dès lors aux ganglions de la tête du pancréas. Là, elle pourra subir un temps d'arrêt. Puis cette barrière sera franchie et le pancréas, d'autant mieux envahi que les ganglions sont directement appliqués sur le parenchyme pancréatique, sans intermédiaire d'une capsule fibreuse comme cela a lieu pour le foie et la rate. Ainsi sont réalisées des lésions pancréatiques, scléreuses, le plus souvent, essentiellement chroniques, mais qui, un moment, si les lésions biliaires sont accusées dans leur virulence seront susceptibles de devenir le point de départ de pancréatites aiguës.

Une fois constituées les lésions pancréatiques, le plus souvent scléreuses, enserreront le cholédoque. Le rétrécissement de la lumière du canal entraînera une stase biliaire plus ou moins accusée et consécutivement une exagération de l'infection des voies biliaires qui, à son tour, augmentera l'infection pancréatique. Ainsi les lésions s'exagèrent réciproquement par une sorte de

cercle vicieux, et il y aura, entre le foie et le pancréas « échange de mauvais procédés ».

Telle est la conception de Thiroloix, développée dans un article, paru le 15 janvier 1907, dans le *Journal de médecine interne*.

Mlle Reine Maugeret a repris ces idées en les développant beaucoup dans une excellente thèse parue en 1908. Ainsi donc, la lithiasé vésiculaire est suffisante à déterminer l'apparition de pancréatites et, là encore, ce serait plutôt l'infection corrélativé du calcul que son existence même qui aurait de l'importance. Tout semble donner raison à cette manière de voir. D'abord la fréquence de la pancréatite au cours de la lithiasé vésiculaire seule (45 fois sur 115 dans le travail de Quénu et Duval). Ensuite la localisation fréquente de la slérose, non seulement au niveau de la tête du pancréas, mais encore son extension possible à la totalité de l'organe. De plus, l'existence d'adénopathies juxta-pancréatiques souvent signalée au cours des interventions des autopsies, en coexistence avec la lithiasé vésiculaire et des lésions du pancréas. Tels étaient les cas signalés à la Société de Clinique de Paris en 1905 et 1906 par MM. Quénu, Teaur et Thiroloix. Enfin, l'influence efficace d'un traitement irrationnel en apparence, la cholécystostomie ou l'ectomie amenant le plus souvent la régression des lésions pancréatiques justement parce qu'elle supprime le foyer infectieux causal. En plus, à l'appui de leur théorie, Thiroloix et Mlle R. Maugeret apportent des preuves concluantes tirées de l'expérimentation. Par injection de formol dans la vésicule et cela sans tou-

cher au pancréas, ont été réalisées chez le chien des lésions pancréatiques. Étaient le plus souvent obtenues des lésions chroniques scléreuses auxquelles se surajoutaient parfois pourtant des processus aigus. Laissées à elles-mêmes, les lésions pancréatiques régressaient alors que, les lésions vésiculaires non encore trop avancées, l'expérimentation était suspendue. Telle est la théorie lymphatique de l'infection pancréatique au cours de la lithiase biliaire; elle est satisfaisante et rend compte de cas jusqu'ici mal expliqués; les auteurs sont pourtant peut-être trop exclusifs quand ils déclarent seule vraie leur façon de voir et veulent l'appliquer à tous les cas. Il est indéniable que souvent le calcul, surtout quand il occupe le cholédoque, agit par sa seule présence.

Voici donc exposée l'influence exercée par la lithiasé sur le pancréas. Nous avons supposé, assertion vraie dans l'immense majorité de cas, que la lithiasé est la première en date et nous n'avons jusqu'ici envisagé que cette influence de la cholélithiasé sur le pancréas. Aussi bien la majorité des auteurs n'ont considéré que ce cas. Il semble que ce ne soit là qu'un des côtés de la question, le plus fréquent sans doute, mais non le seul intéressant. Dans quelques cas, rares sans doute, l'on peut admettre pourtant que le pancréas est le premier atteint, cet organe pourra être frappé le premier à la suite d'infections générales sans qu'il y ait, forcément, lithiasé biliaire. Il pourra aussi être seul atteint dans une infection ascendante venue du duodénum. Sans doute Wirsung et cholédoque débouchant à la fois au fonds de l'ampoule commune seront le plus souvent dans ce cas atteints simultanément. Mais pour être fréquent ce mode d'aboutement n'existe pas toujours. Le Wirsung et le cholédoque peuvent se jeter dans le duodénum par des orifices distincts. Mayo Robson a signalé le fait. Dans quarante-sept cas, Charpy et Schirmer ont

trouvé vingt-deux fois les conduits pancréatique et biliaire ouverts isolément dans l'intestin par des orifices que séparait seulement un repli transversal sans ampoule commune. Dès lors le Wirsung peut être seul envahi par l'infection alors que le cholédoque lui opposera une barrière infranchissable. Une pancréatite isolée et primitive pourra en être la conséquence.

L'anatomie donc nous fait concevoir comme possible ces pancréatites primitives en l'absence de toute lithiasé qui viendra les compliquer ultérieurement.

La clinique nous démontre, elle aussi, leur existence. Souvent il existe des douleurs à siège nettement épigastrique et non vésiculaire; et aussi un amaigrissement. rare au cours d'une lithiasé biliaire simple; un examen attentif révèle une sensibilité nette au niveau de la zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard, la réaction de Cammidge, si elle était pratiquée, serait positive et ce n'est qu'après une longue période de ces troubles mal déterminés, rapportés à la seule lithiasé biliaire que par une erreur d'interprétation due à ce fait qu'à cette heure encore on ne pense pas assez aux lésions du pancréas, qu'apparaissent des douleurs, cette fois à caractère nettement vésiculaire et aussi de l'ictère.

Dans ce cas, la pancréatite était nettement la première en date et a déterminé l'apparition de la lithiasé par un mécanisme facile à expliquer. Consécutivement à son infection le pancréas s'est hypertrophié puis sclérosé au niveau de la tête. Une compression du cholédoque s'en est suivie avec, comme conséquence, une rétention biliaire plus ou moins accentuée; de ce fait, les microbes hôtes habituels du cholédoque ont vu leur virulence

s'exalter, l'infection ascendante des voies biliaires s'est produite qui a gagné la vésicule et y a déterminé la formation de calculs. *Ainsi donc, de façon nette, dans ce cas la pancréatite a été une cause de lithiase biliaire.* Nous n'insisterons pas davantage sur le rôle des pancréatites dans l'apparition de la lithiase biliaire. Il nous suffira de l'avoir signalé; les observations cliniques viendront, pensons-nous, justifier cette façon de voir. Nous ferons remarquer pourtant que, seules, les pancréatites chroniques, celles qui demandent pour évoluer un temps considérable, peuvent retentir sur les voies biliaires suivant la modalité plus haut exposée. Au contraire les pancréatites aiguës, sauf le cas où elles succèdent à une pancréatite chronique, par leur évolution rapide, quelquefois foudroyante, n'ont pas le temps de provoquer l'apparition de la lithiase.

Quoi qu'il en soit, que la lithiase ou la pancréatite aient été les premières en cause, il n'en est pas moins vrai qu'une fois constituées les deux affections retentissent l'une sur l'autre et s'aggravent réciproquement. En effet la lithiase du fait de l'infection qui l'accompagne augmente les lésions pancréatiques; l'hypertrophie et la sclérose de la tête du pancréas sont accrues; consécutivement le cholédoque resserré dans la gaine du tissu fibreux qui devient chaque jour plus étroite, voit son calibre diminuer et déverse de plus en plus difficilement la bile dans le duodénum; l'infection des voies biliaires en est accrue qui retentira davantage encore sur le pancréas; bref, il y a là une cercle vicieux qui ne peut qu'augmenter les lésions pancréatiques et biliaires.

Ainsi est réalisée l'affection pancréatico-biliaire qui constitue une entité clinique bien individualisée si fréquente quand l'une des deux affections évolue depuis un certain temps qu'il faut toujours la considérer comme possible, la rechercher systématiquement et agir en conséquence.

Telles sont les relations de la lithiasé biliaire et des pancréatites. Disons, pour nous résumer, que la coexistence de deux affections est fréquente, mais non fortuite. L'une des deux est la première en date et influe sur le développement de l'autre. Dans la très grande majorité des cas, la lithiasé biliaire apparaît la première et détermine la pancréatite, cela de façon multiple :

Exceptionnellement par voie sanguine ou voie péritonéale.

Très souvent par la présence même de calcul, très fréquemment, surtout dans les cas où existent seulement des calculs de la vésicule, par voie lymphatique (Thiroloux, R. Maugeret). Dans quelques cas rares, mais possibles, la pancréatite est la première en date et devient une cause de lithiasé biliaire.

Une fois constituées, les deux affections retentissent l'une sur l'autre en s'aggravant progressivement.

Sans vouloir faire ici une étude du diagnostic et du traitement de l'affection, ce qui sortirait du cadre de notre question, l'on peut, semble-t-il, tirer de cette longue étude pathogénique qui établit et explique les rapports des cholocysto-pancréatites, quelques conséquences pratiques.

Au point de vue du diagnostic, lorsqu'une lithiasé est quelque peu ancienne, il faudra penser à la possibilité

d'une lésion pancréatique concomitante et ne rien négliger pour la dépister. L'étude minutieuse des signes cliniques, surtout la réaction de Cammidge permettront quelquefois ce diagnostic. Enfin, au cours d'une intervention sur les voies biliaires, il faudra aussi examiner systématiquement le pancréas; très souvent celui-ci sera trouvé altéré. L'on se rappellera que la lithiase est le facteur le plus important dans l'apparition des pancréatites. A en croire Cammidge, le diabète lui-même reconnaîtrait pour cause une pancréatite et, à ce titre, serait une complication fréquente de la cholélithiase.

Le traitement, lui aussi, de ces affections associées bénéficiera largement de ces données pathogéniques. Dans tous les cas, il faudra drainer la vésicule, cause première de l'affection et qui, en tout cas, l'entretient; ainsi très souvent on verra régresser la lésion pancréatique. La désinfection des voies biliaires sera rendue plus parfaite par la cholécystectomie, le cathétérisme du cholédoque jusqu'au duodénum et le drainage de l'hépatique. C'est en traitant les voies biliaires qu'on agira le mieux sur le pancréas et Mayo Robson a pu dire avec raison que le traitement prophylactique des pancréatiques était le drainage des voies biliaires. A cette heure rien ne montre que la réciproque soit vraie.

A la fin de notre travail, nous rapportons dix-huit observations de pancréatites indifféremment hémorragiques, chroniques ou suppurées. Elles démontrent le bien fondé des différentes théories pathogéniques que nous avons exposées.

OBSERVATION I

Leriche et Arnaud (*Revue de Gynécologie*, sous presse).

Pancréatite hémorragique.

Homme, trente-neuf ans, sujet allemand, admis d'urgence, dans la nuit du 16 au 17 juin, dans le service de M. le professeur Poncet à l'Hôtel-Dieu. Le malade éprouve de violentes douleurs abdominales et l'abdomen est le siège d'un ballonnement considérable.

L'interrogatoire n'apporte que peu de renseignements tant le malade de par sa nationalité et son état a de la peine à s'exprimer.

Jusqu'ici pourtant bonne santé. Pas de troubles gastro-intestinaux. Pas d'ictère antérieur.

Il y a deux jours, douleurs violentes ressenties à l'épigastre. Le malade vomit une fois abondamment : depuis, il a surtout éprouvé des nausées : une selle diarrhéique depuis le début des accidents, quelques gaz ont été émis.

La température à l'entrée est de 38,5.

Le malade est examiné le lendemain matin : on est en présence d'un homme grand, de forte corpulence, obèse. Le facies est vultueux ; les yeux sont excavés, le nez pincé. Le malade est dans un état d'anxiété et d'agitation considérables.

Pouls à 120 bien frappé. Température 38°9.

L'abdomen est météorisé donnant à la percussion une sonorité tympanique. Disparition de la matité hépatique. Pas de péristaltisme ni de matité dans les flancs. Nulle part on ne sent de tumeur ni de résistance anormales. Le ventre n'est pas très sensible et la palpation n'est nulle part particulièrement douloureuse. Pas de rétention d'urine. Celles-ci n'ont malheureusement pas été examinées.

Dans la nuit le malade a encore émis quelques gaz et quelques matières. Le toucher rectal est négatif et l'ex-

ploration des différents anneaux ne montre pas de hernie. Pas de refroidissement des extrémités.

En présence des signes constatés : température 39°5 immédiatement avant l'intervention, le ballonnement modéré, la rétention partielle des matières et gaz, l'absence de grands vomissements ayant fait écarter une occlusion, l'on songe à une péritonite par perforation et l'on décide d'intervenir immédiatement.

Laparotomie sus-ombilicale (Leriche). — Les anses grêles très distendues, violacées s'échappent de la cavité abdominale et y sont difficilement maintenues. En raison de leur énorme distension, l'une d'elles est ponctionnée et donne issue à une grande quantité de matières et de gaz.

Cependant les anses tordues sur elles-mêmes, pressées les unes contre les autres, ne se vident que difficilement. De plus, l'intestin est très friable et, au cours des manœuvres d'expression le revêtement péritonéal se déchire largement en plusieurs endroits. Il y a dans la cavité péritonéale un épanchement séro-hématique assez considérable, mais l'épiploon et le péritoine pariétal ont un aspect normal. Les anses grêles ont une coloration violacée asphyxique. L'appendice est sain, pas de perforation de la vésicule biliaire, du duodénum, de l'estomac. Le gros intestin n'est pas très distendu.

L'on songe à une torsion du mésentère et on essaie de la corriger. Le malade est dans un état excessivement grave ; le pouls est filé, les extrémités sont froides. Suture de l'anse intestinale ponctionnée. L'intestin est à grand'peine réintégré dans la cavité abdominale, de grandes mèches sont laissées en place. Suture partielle de la plaie opératoire.

Malgré tout, l'état du malade baisse progressivement. Il y a une abondante hématomèse dans l'après-midi et il meurt dans le collapsus à 3 heures du soir.

Autopsie pratiquée vingt-quatre heures après la mort. Météorisme énorme des anses intestinales. Il n'y a nulle part de lésions apparentes de péritonite ; liquide séro-héma-

tique en quantité assez abondante, surtout dans le petit bassin. L'appendice est sain. Pas de perforation de la vésicule biliaire, de l'estomac ou du duodénum. Il n'y a pas non plus de torsion du mésentère.

En l'absence de toute cause d'affection, l'on examine à nouveau l'arrière-cavité des épiploons de peur de laisser inaperçue une perforation gastrique ou duodénale. Le feuillet postérieur de l'arrière-cavité largement ouverte apparaît alors infiltré par une sérosité hématique qui lui donne une coloration rouge foncée. La main introduite sent ce feuillet soulevé par une masse volumineuse, dure, bosselée, s'étendant en bas jusqu'au côlon transverse, à gauche jusqu'à la rate et qui est nettement le pancréas. La masse est friable et le doigt ramène de gros fragments d'un tissu noirâtre, imprégné de sang, véritable hématome diffus intraglandulaire.

Foie normal : *Vésicule biliaire bourrée de calculs. Pas de calculs dans le cholédoque, le cystique et l'hépatique.*

OBSERVATION II

Dieulafoy, *Presse médicale*, 15 octobre 1907, p. 658.

Pancréatite chronique scléreuse.

Homme atteint depuis quarante-cinq jours d'un ictère intense avec urines biliaires, matières décolorées et stéankée

Pas de fièvre. Rien à la palpation dans la région vésiculaire ou pancréatique.

Depuis dix-huit mois le malade était atteint de coliques hépatiques classiques. Entre temps, à la suite d'une crise, était apparu de l'ictère. Un mois après, nouvelle crise très violente après laquelle fut expulsé dans les fèces un calcul cylindrique d'origine nettement cholédocienne. La persistance de l'ictère s'expliquait par ce fait que le cholédoque contenait d'autres calculs ou bien que ce canal était

comprimé par une pancréatite scléreuse associée à la lithiasé biliaire.

Opération le 23 avril (*Gosset*). Incision de Kehr, la vésicule biliaire est petite, rétractée sous le foie, en partie masquée par des adhérences épiploïques. Elle ne contient pas de calculs : cholécystectomie. Incision du cholédoque : cathétérisme du cholédoque et de l'hépatique qui sont trouvés libres de calculs. A l'exploration, la tête du pancréas est trouvée très indurée dans une étendue qui correspond au triangle d'infection de Desjardins.

Il existe là de la pancréatite scléreuse. Drainage de l'hépatique.

Quinze jours après l'opération, la bile retrouve ses voies naturelles et l'ictère disparaît. Quarante jours après, guérison complète.

En somme, *ce malade était atteint de calcul solitaire du cholédoque*. Et si après l'expulsion de ce calcul, les douleurs ont disparu et l'ictère persiste, c'est qu'il existait alors une pancréatite scléreuse sténosante qui s'opposait au passage de la bile.

OBSERVATION III (*Ebner*).

Pancréatite hémorragique.

Malade de cinquante et un ans. Pas d'antécédents héréditaires. Une sœur atteinte depuis deux ans de lithiasé biliaire.

La maladie actuelle commença en novembre 1904 par des sensations de lourdeur d'estomac, de maux de cœur et coliques violentes ; quatre à six fois par semaine coliques hépatiques s'irradiant dans le dos et l'épaule droite, surtout nocturnes.

En février 1905, pour la première fois, le médecin pensa à de lithiasé biliaire.

En juillet-août, séjour à Carlsbad. Malgré quoi, en

septembre, les attaques de coliques réapparurent très fortes. Depuis lors, il se produisit de l'ictère avec constipation, urines foncées, vomissements, nausées, démangeaisons, l'ictère dura de trois à quatre semaines.

Trente-deux calculs dans les selles. De temps en temps frissons pendant accès. Le dernier se produisit il y a trois semaines, selles décolorées. Depuis trois jours, pas de vents, douleurs épigastriques et un peu de fièvre, urines plus foncées. Nausées, mais pas de vomissements.

A l'examen : petite femme d'état général médiocre, quelque peu obèse, légère coloration ictérique des téguments, température = 37,7.

Rien au cœur. Pouls sans grande tension.

Rien aux poumons.

L'abdomen est distendu, notamment à l'épigastre.

Panicule adipeux assez développé.

Légère douleur à la pression, surtout dans l'hypocondre droit et dans la région du foie qui est hypertrophié et sensible à la pression. La vésicule biliaire n'est pas sentie distinctement. Nulle part de tumeur. Péristaltisme épigastrique rare d'ailleurs.

Cependant urine biliaire et un peu d'albumine.

Diagnostic : lithiase biliaire avec obstruction du cholédoque et irritation péritonéale. Un lavement ne produit qu'une selle peu abondante.

Intervention le jour suivant.

Incision sur le muscle droit, nécrose graisseuse sur l'épiploon et le mésentère indiquant une affection du pancréas. La vésicule biliaire est repoussée assez fortement du côté droit et entourée d'adhérences.

Calculs dans la vésicule.

Libération des voies biliaires.

Tête du pancréas fortement hypertrophiée et dure par une enflure inflammatoire.

Ouverture de la vésicule. Elle contient une bile épaisse de coloration vert brun et cent petits calculs.

Les calculs occupent le cystique et peuvent en être extraits. Le cholédoque est dilaté, mais ne contient pas de calculs. Il est ouvert au-dessus de l'embouchure de l'hépatique.

Drainage. Suture du cholédoque. Cholécystostomie. Tamponnement sous-vésiculaire. Shock assez marqué. Le jour suivant vomissements fréquents, rouge brun, marc de café. Abdomen souple et non douloureux. Pas de péristaltisme ni de vents. Pouls faible et accéléré, 120-140. Pas de gaz. Au deuxième jour vomissements très fréquents. Pas de selles ni de mictions. Pouls faible à 120. Toujours pas d'écoulement de bile. Le mauvais état de la malade fait qu'on rouvre l'abdomen. Ablation du tamponnement sur la suture cholédocienne. Sécrétion brune et épaisse. Stéatonécrose, nécrose abondante. Drainage au niveau du cholédoque. On laisse le ventre ouvert. Collapsus. Mort à 10 h. 55.

Autopsie. — Pas de sérosité. Le péritoine est partout brillant. Semis très abondant de taches de stéatonécrose disséminées surtout autour du pancréas.

Gros pancréas, surtout au niveau de la tête. Il existe partout des taches de sang dans le tissu pancréatique qui est fort friable. Les causes de la mort étaient dues à une inflammation progressive du pancréas.

OBSERVATION IV (Ebner).

Pancréatite chronique.

Homme de quarante-cinq ans. Son père a souffert de jaunisse et d'autres parents aussi. Depuis six ans, douleur passagère dans la région hépatique. Il y a trois ans, accès violent avec douleur scapulalgique qui dura plusieurs jours. Depuis, quatre nouveaux accès, chaque fois avec ictère, nausées, vomissements, urines biliaires. Dernier accès il y a quinze jours avec frissons. La durée des accès était de huit

à dix jours. Pas de calculs dans les selles. Cinq saisons faites à Carlsbad sans succès.

A l'examen, malade de taille moyenne et d'embonpoint satisfaisant. Conjonctive légèrement ictérique. Pouls régulier, de fréquence normale. Le bord inférieur du foie dépasse d'un travers de doigt les fausses côtes. La région vésiculaire est légèrement douloureuse, mais la vésicule n'est pas sentie. Sous anesthésie, des calculs sont sentis dans la vésicule. Urine biliaire, sans albumine. Température normale.

Trois jours après, intervention (*Lexner*).

Longue incision latérale droite. Nombreuses taches de stéatonécrose sur l'épiploon et le mésentère. La tête du pancréas est grosse et dure, la vésicule biliaire ratatinée à l'aspect d'une vésicule d'obstruction chronique du cholédoque. Il existe des calcifications sur le cystique ainsi que des calculs dans la vésicule et dans le cystique, ceux-ci refoulables jusque dans la vésicule.

Section du cystique. Libération de la vésicule. Tamponnement du moignon cystique. Drainage. Suture partielle.

A l'examen des pièces enlevées on constata un catarrhe accentué de la muqueuse de la vésicule, une oblitération du cystique et plusieurs calculs à l'intérieur des deux organes.

Bientôt après l'intervention, les selles se coloraient en brun. Guérison.

OBSERVATION V (Katz).

Femme, soixante ans, entrée à l'hôpital le 21 février 1905. Antécédents : *souffre depuis quatorze ans de douleurs violentes dans l'hypocondre droit* qui apparurent, au début, sans aucun phénomène fébrile. La veille (20 février), la malade devint subitement jaune avec fièvre élevée. Le soir elle perdit connaissance et fut transportée à l'hôpital.

A l'examen, petite femme maigre, mal conservée. Les

téguments sont jaunes foncés, la malade est étendue sans connaissance sur le dos et ne réagit pas aux appels. Rien de particulier aux poumons ni au cœur. Pouls très petit et fréquent. L'abdomen est quelque peu ballonné et malgré l'état de somnolence de la patiente, très douloureux et sensible à la pression.

L'urine contient des pigments biliaires et de l'albumine.

Au cours du troisième jour (22 février), trois selles décolorées, température à l'entrée = 39°,2, monte le soir à 40°,4, le jour suivant à 41°,1.

Le 2 février, vers minuit, morte avec signes de faiblesse cardiaque.

Diagnostic clinique. — Péritonite à la suite d'une lithiasie biliaire.

Autopsie (23 février 1905). — Cadavre *très ictérique*, le ventre est quelque peu ballonné. La cavité abdominale libre.

Le péritoine est brillant. Adhérences péri-vésiculaires. Foie hypertrophié. La petite courbure de l'estomac est adhérente et soudée aux organes du voisinage et on sent là une forte résistance prévertébrale. Avec quelque peine, l'on détache le lobe gauche du foie et l'on sent alors que cette masse, semblable à une tumeur, n'a pas de connexions avec l'estomac. A un examen approfondi, la prétendue tumeur n'est autre que le pancréas, parsemé de grandes et petites surélévations blanc opaque, de forme irrégulière et également distribuées sur la tête et sur la queue : elles sont imprégnées ou entourées de sang. Partout ailleurs, le pancréas a une couleur rouge rosée.

Examen du duodénum et des canaux biliaires.

La papille est de grosseur inaccoutumée, de coloration jaune verdâtre, elle bâille largement et elle n'a pas une muqueuse normale. L'introduction d'une grosse sonde ne pénètre que peu. Celle-ci se heurte à un obstacle, vraisemblablement contre une surface dure et raboteuse. Le cholédoque est prudemment incisé, et on trouve immédiatement

en arrière de l'ampoule de Vater un calcul sphérique et friable; de grosses dimensions 18 mm. 12 Au-dessus du calcul, le *cholédoque est très élargi. Il en est de même pour les canaux hépatiques*, si bien qu'on peut facilement introduire le médius à une grande distance dans l'intérieur du foie.

A l'endroit où siégeait le calcul, soit à 11 millimètres de l'ampoule, se trouve une perte de substance qui occupe presque toute la circonférence, sur une largeur d'environ 15 millimètres. Le cholédoque est fendu sur une longueur de 5 centimètres. Sa muqueuse dans les parties supérieures a une coloration jaune brun, mais est partout brillante et intacte.

Le cystique, large de 4 millimètres, a lui aussi sa muqueuse intacte.

Dans la vésicule biliaire se trouvent 4 centimètres cubes d'une bile filante et verdâtre et un gros calcul.

L'on sectionne maintenant sur une sonde le Wirsung à partir du duodénum; il est très large : = 2 à 2 cm. 5. Sa muqueuse est, dans la première portion, décollée, détruite et partout de coloration rougeâtre; dans le canal principal, ainsi que dans les ramifications stagne nettement un produit de sécrétion.

Le tissu adipeux, très abondant au niveau du hile de la rate et au-devant du rein gauche, est parsemé par endroits de taches blanches ou hémorragiques. Muqueuse duodénale vert foncé; celle de l'estomac est rouge et lisse.

Le foie est recouvert d'un épais revêtement et il est devenu fibreux. Sa coloration est jaune vert. A la coupe, on peut reconnaître encore l'aspect des acinis, de larges incisions du foie en particulier.

Au niveau du lobe gauche montrent de gros abcès remplis d'un pus jaune vert. Ils sont de la grosseur d'une noix et souvent en communication avec les vésicules biliaires. Mêmes lésions dans le lobe droit, mais plus disséminées. Rate très molle, $12 \times 6 \frac{1}{2} \times 3$ cm. La surface de section

est rougeâtre, les travées et les follicules visibles. L'intestin grêle, examiné au niveau de l'ilion, contient des matières colorées par la bile et un calcul.

La muqueuse est parsemée par endroits de suffusions sanguines, mais n'est pas autrement modifiée.

OBSERVATION VI (Catz).

Homme, quarante-trois ans, de constitution robuste : toujours bien portant jusqu'à il y a trois ans, date à laquelle il fut atteint de rhumatismes articulaires.

Pendant les fêtes de la Noël (1904), apparurent soudain des douleurs vives à l'hypogastre, elles disparurent bientôt et firent place à d'autres douleurs mal définies, à de la lassitude, à des maux de tête.

C'est à la fin de janvier 1905 que commence, à proprement parler, la maladie. Brusquement, apparurent pendant le travail de très vives douleurs. « Quelque chose s'était rompu à l'intérieur », au dire du malade. Il revint péniblement à la maison, vomit plusieurs fois : un médecin appelé fit le diagnostic de cholélithiase.

Amélioration dans les premiers jours, si bien que le malade put reprendre son travail.

Dans les huit premiers jours, le malade se sentit relativement bien et ne se plaignit que d'avoir la bouche amère.

Mais bientôt survint une nouvelle crise avec de vives douleurs et *apparition d'ictère*.

Le même docteur appelé en présence de la température anormale et du mauvais poulx, diagnostiqua une nouvelle colique hépatique et fit une piqûre de morphine. Depuis cette attaque, le malade vomit toute nourriture, le lait et le vin même ne purent être supportés. Les vomissements étaient jaune verdâtre, ne contenant jamais de filets de sang. Mais les douleurs étaient très violentes et plusieurs fois nécessitèrent des piqûres de morphine.

Le malade consent à une opération et est transporté, le 5 février 1905, à l'hôpital. Aussitôt après l'entrée, apparaissent des symptômes qui font penser à un iléus, la maladie était toujours mal caractérisée et, de ce fait, on diffère l'opération.

A la fin de la maladie, apparaît à l'épigastre un météorisme considérable.

Mort d'adynamie le 23 février 1905.

Diagnostic clinique : péritonite consécutive à une cholélithiase.

Autopsie : le 23 février 1905.

Homme solidement bâti. Ventre très ballonné. L'épiploon ne recouvre que peu la cavité abdominale. Il y a sur le tissu grasseux très abondant toute une série de foyers blanchâtres, de taches nécrotiques. Celles-ci existent aussi sur la graisse de la paroi abdominale, surtout du côté gauche. Les anses intestinales sont agglutinées entre elles et couvertes d'un revêtement onctueux et sanglant.

Il n'y a pas de collection de la sérosité exsudée. Dans les parties libres qui s'y prêtent au voisinage de la courbure du côlon descendant coule une sérosité brun foncé. Le ligament gastro-côlique est épaissi et bombe au dehors. Il est coupé : épais de 1 centimètre. Il y a derrière, une grande cavité sanieuse, d'où s'écoule 1 litre d'un liquide brun foncé. Cette sérosité n'a pas d'odeur putride : la cavité est limitée par le côlon transverse, l'estomac, la rate et la paroi abdominale postérieure.

Dans la cavité, on remarque le pancréas plus ou moins complètement libre, dont la surface bosselée laisse voir des portions atteintes de gangrène ou de dégénérescence grasseuse. La cavité sous-péritonéale noyée dans du tissu grasseux s'étend du côlon descendant au côlon ascendant et atteint la racine du mésentère. Elle contient de gros caillots : les anses intestinales sont unies par des adhérences à la paroi de la cavité et n'en sont séparées que par des manœuvres prudentes. Ainsi sont libérées la portion

horizontale supérieure et la portion descendante du duodénum : leur contenu est coloré par la bile. Une pression exercée sur la vésicule biliaire fait s'écouler un peu de bile. Le cholédoque est incisé; il est, dans sa partie inférieure, un peu plus large que de coutume; sa muqueuse est raboteuse et porte des cicatrices. Le cystique est tout rempli de sécrétions.

OBSERVATION VII (Konrad Riemann, thèse Leipsick, 1906).

Femme, soixante ans, aubergiste. Il y a quatre jours, sans cause, violente douleur brusque à l'épigastre. Bientôt des vomissements; les derniers jours, vomissements foncés ressemblant à du sang. Anorexie complète. Etat général très mauvais. Entre le 7 novembre 1904. Femme de grosseur moyenne; pannicule adipeux très développé sur la paroi abdominale. Herpès labial. Peau et muqueuses pâles. Pas de cyanose. Pouls fréquent, petit, mais égal et régulier.

Abdomen : un peu douloureux à la pression à l'épigastre. Les vomissements, sales, rouge sombre, presque noirs, ont une odeur putride intense.

L'état s'aggrave. Pouls très fréquent. Injections camphrées.

Urine : ni sucre, ni albumine. Mort le 8 novembre 1904.

La température oscilla autour de 38 degrés. Le pouls entre 110 et 120.

Autopsie : Nécrose totale du pancréas et hémorragie, stéatonécrose des épiploons et du mésentère. Péritonite gangreneuse consécutive.

Cholélithiase.

OBSERVATION VIII (Konrad Riemann, *ibid.*).

Femme, trente-trois ans. *Trois crises antérieures de coliques hépatiques*. Actuellement (21 août 1901), elle se

plaint de douleurs dans l'abdomen depuis le 13 août. Vomissements amers, bilieux, verdâtres.

Malade très corpulente Douleurs localisées à l'épigastre ; les autres parties de l'abdomen sont peu douloureuses. La malade ne paraît pas ictérique. Température 36°2, pouls 110.

26 octobre 1901. — Appétit mauvais. Selles jaunâtres, liquides. L'urine renferme des matières colorantes, de la bile et de l'albumine. Température 39°9, pouls 120.

27 octobre 1901. — L'abdomen n'est plus douloureux. Plus de diarrhée, ni de vomissements. Température 40°4, pouls 112.

1^{er} novembre 1901. — Mort de péritonite manifeste. Température 39°8, pouls 140.

Diagnostic, péritonite circonscrite consécutive à la cholélithiase.

Autopsie : Nécrose du pancréas, corps et queue. Nécrose circonscrite multiple du tissu adipeux rétropéritonéal, du tissu adipeux sous-péritonéal de la paroi abdominale antérieure, du mésentère.

Cholélithiase. Péritonite fibrino-purulente commençante.

OBSERVATION IX

Wiener New-York medical Journal, 16 mai 1903,

Femme, quarante et un ans, prise soudain d'une douleur violente et angoissante à l'épigastre avec irradiation aux hypocondres et dans le dos. Nausées sans vomissements ; constipation. Deux jours plus tard, les douleurs sont encore plus vives, tout le ventre est hyperesthésié, le visage est pâle et anxieux. Pouls 125. Température 38°5. Urines : ni sucre, ni albumine de l'indican. On pense à une péritonite, une cholécystite ou une appendicite ; on opère. Ni l'une ni l'autre, mais on trouve dans la cavité abdominale une petite quantité de liquide clair ; sur l'épiploon des îlots blanchâtres de cytotéatonécrose. Le pancréas est

induré (pancréatite), mais non augmenté de volume. *La vésicule biliaire est distendue et un gros calcul obture le canal cystique.* On enlève la vésicule, explore les canaux biliaires, draine le canal hépatique. Tous les accidents s'amendent presque subitement et, dix-huit jours après l'opération, la malade était guérie.

OBSERVATION X

(Thayer, *New-York medical Journal* 1903, 16 mai,

Homme souffrait depuis seize mois de coliques hépatiques avec ictère, quand, brusquement, symptômes apparents de péritonite suraiguë.

Douleurs violentes à l'épigastre et à l'hypocondre gauche. Collapsus. Mort en trente-quatre heures.

Autopsie : Pas de péritonite, mais îlots blanchâtres de nécrose graisseuse semblables à des taches de bougie. Pancréas volumineux, de couleur brun rouge, entouré d'une zone de nécrose. La vésicule biliaire contient plus de cent calculs et le cholédoque est oblitéré à sa partie terminale par un calcul.

OBSERVATION XI

(Fraenkel, *New-York medical Journal*, 1903, 16 mai,

Une femme de quarante-huit ans, qui avait eu des coliques hépatiques suivies d'ictère est prise soudain d'un épisode très aigu : douleurs violentes, vomissements, tympanisme abdominal simulant une péritonite par perforation. Mort en cinq jours.

Autopsie ; Non pas péritonite, mais îlots blanchâtres de nécrose graisseuse autour du pancréas et dans les épiploons. Il y avait des calculs de la vésicule biliaire et un calcul dans l'ampoule de Vater.

OBSERVATION XII

(Noetzel, *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1908. p. 739 et suiv.)

Femme de vingt-cinq ans. Antérieurement a été plutôt bien portante. A la fin d'octobre, douleurs dans la partie gauche de l'épigastre qui devaient se reproduire. Dans la journée, à midi, après un état de santé antérieur parfait, brusquement, douleur excessive dans l'hypocondre gauche. La malade, presque évanouie de douleur, revint péniblement chez elle et éprouva des douleurs persistantes avec crampes. Un seul vomissement. La dernière selle avait eu lieu la veille. Entrée à l'hôpital quatre heures environ après le début des accidents.

A l'entrée : Malade solidement bâtie, en bon état : collapsus très marqué, très pâle, gémit de douleur. Pouls petit, mais régulier, 90-100. Température rectale, 37°5. Ventre moyennement ballonné, partout sensible, surtout dans les parties inférieures, où le plus léger contact provoque une contracture réflexe. C'est là que siègent les plus vives douleurs spontanées ; elles changent cependant de siège, la partie gauche de l'épigastre est particulièrement sensible, on ne constate pas d'épanchement libre dans le péritoine. Nulle part on ne sent de tumeur ou de résistance. Foie et rate normaux. Rien au toucher vaginal. Les annexes ne sont pas augmentées de volume.

Diagnostic incertain. On pense à une péritonite gonococcique aiguë et l'on attend. Au bout de trois heures, les douleurs et le collapsus ont augmenté ; la laparotomie semble indiquée.

Opération (Noetzel). Incision médiane sus-ombilicale à l'endroit où les douleurs sont les plus fortes. La cavité abdominale ouverte, il s'écoule une petite quantité d'un exsudat séro-sanguinolent quelque peu trouble. Un drain placé dans le Douglas laisse écouler en abondance une sérosité hématique et purulente. Les anses intestinales sont

partout vascularisées. Les deux trompes sont bosselées et augmentées de volume, notablement enflammées, recouvertes de légers dépôts fibrineux : l'ovaire droit est augmenté de volume, kystique, adhérent à la trompe salpingectomisée à droite ; salpingo-ovariotomisée à gauche. L'appendice hypertrophié, enflammé, couverts de petits amas de fibrine est réséquée.

La main maintenant introduite dans la cavité abdominale sent la vésicule biliaire fortement augmentée de volume avec un volumineux calcul à son intérieur.

Deuxième laparotomie dans la région épigastrique. La vésicule biliaire est altérée au dehors, fractionnée : il s'écoule une bile purulente, *la vésicule biliaire est remplie de nombreux petits calculs*. L'estomac et le duodénum sont normaux. Nulle part des taches de stéatonécrose. On ne sent pas non plus de tumeur dans la région pancréatique ; bien que la tête de l'organe soit soigneusement examinée, celle-ci paraît absolument normale.

La vésicule biliaire est aussi extirpée. Un drain est placé sur le moignon et un tampon sur la plaie hépatique, la cavité abdominale est soigneusement lavée avec du sérum artificiel jusqu'à ce que la sérosité s'écoule claire par le drain placé dans le Douglas. Suture à plusieurs plans des deux plaies abdominales : un passage est laissé pour les drains.

La muqueuse de la vésicule est rouge et fortement œdématisée ; elle est remplie de calculs, la bile est stérile. Les trompes sont chroniquement enflammées et ne contiennent pas de microorganismes. Les cultures sur agar de l'exsudat de cavité abdominale demeurent, pour la plupart, stériles. Quelques-unes montrent des colonies de coli-bacilles.

L'état de la malade nécessite, au bout de huit jours, une nouvelle intervention qui fait découvrir un foyer pancréatique nécrosé qu'on nettoie et qu'on bourre avec deux gros tampons. On constate que la cavité s'étend vers la gauche

jusqu'à la rate et l'angle gauche du côlon. Contre-ouverture de cet endroit dans laquelle sont introduits un large tampon et un gros drain. Anus artificiel placé sur le côlon descendant distendu. Suture de plaie opératoire. Mort quelques heures après.

Autopsie. — Taches de stéatonécrose aux alentours du duodénum et aussi dans la graisse du mésentère du grand épiploon et dans la profondeur entre l'estomac et les anses intestinales placées à gauche. Sécrétion hémopurulente dans l'arrière cavité des épiploons. Le pancréas est très ramolli ; aux environs et jusque sur les parois de la cavité abcédée se trouvent de nombreuses taches de stéatonécrose. Le Wirsung est modérément élargi, sa paroi épaisse, sa muqueuse de couleur rouge-gris ; son contenu muco-purulent. Pas de calculs. A 6 centimètres de son embouchure duodénale il conduit dans une caverne pancréatique qui, par-dessus, communique avec la grande cavité abcédée déjà signalée. Le tissu pancréatique est fortement altéré de coloration noirâtre.

La queue du pancréas adhère à la rate qui adhère elle-même au lobe gauche du foie. Celui-ci est gros et flasque, les acini en sont reconnaissables à la coupe. Le canal hépatique n'est pas élargi et ne contient pas de calculs.

OBSERVATION XIII (Noetzel, *ibid.*).

Femme cinquante-neuf ans ; entrée le 20 janvier 1903. A eu deux fois la jaunisse et était sujette à des crampes d'estomac. Depuis huit jours, douleurs dans la région gastrique. Depuis trois jours, douleurs très vives du côté gauche avec vomissements fréquents et fréquents besoins d'uriner qui ont persisté jusqu'à aujourd'hui.

Actuellement, vieille femme, d'embonpoint excessif. Paraît très malade, mais n'est pas dans le collapsus. Peau et muqueuses légèrement ictériques. Pas de contracture de l'abdomen. La pression ne provoque de douleur que dans

les parties supérieures : à l'épigastre, dans la région vésiculaire et particulièrement dans l'hypocondre gauche. Nulle part de matité. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Réaction des pigments biliaires très faible. Sur lavements, une selle de coloration normale.

Pouls à 80 régulier, température rectale 37,6. L'état s'améliore sous l'influence d'une médication symptomatique. Un repas d'épreuve montre les fonctions de l'estomac normales. 2 février, elle part bien portante.

18 juillet. Retour de la malade. Depuis deux jours, douleurs abdominales vives, arrêt des matières et du gaz. La malade, très grasse, est très abattue, légèrement ictérique, l'abdomen est fortement sectionné, partout sensible.

Pas de péristaltisme. Plusieurs vomissements, douleur maxima dans les régions gastrique et vésiculaire. Ni sucre ni albumine dans les urines. Pouls, petit à 140, température rectale 38,2. On pense à une perforation de la vésicule biliaire.

Opération (Noetzel). — Longue incision à droite de la ligne médiane. Il s'écoule quelque sérosité jaunâtre, légèrement trouble. La *vésicule biliaire*, très augmentée de volume, n'est nullement perforée. *Calcul dans le cystique* qui se laisse facilement refouler dans la vésicule. On ne sent pas de calcul dans le cholédoque. Vers la gauche, sous le pylore, près du duodénum, existe une cavité anfractueuse recouverte d'un enduit jaunâtre gluant semblable à celui qui s'écoule d'une perforation. Par endroits, il semble qu'il y ait des perforations ; mais une sonde introduite ne pénètre jamais à l'intérieur d'un organe.

Le pancréas est peu augmenté de volume, mais on ne sent pas de tumeur. Nulle part de taches de stéatonecrose. On pense à une infection d'origine biliaire par passage de microbes à travers la paroi des voies biliaires : une pancréatite est écartée, l'hypertrophie de la glande paraissant relever de l'infection prolongée des voies biliaires. Cholécystectomie, drainage et tamponnement de la cavité

abcédée. Lavage de la cavité abdominale avec du sérum artificiel.

Après des alternatives de haut et de bas, en dépit de l'émission de matières et de gaz, le météorisme augmente. Fièvre (39°5). P. = 160. Mort le 26 juillet, huit jours après l'opération.

A l'autopsie, nombreuses taches de stéatonécrose sur l'épiploon, le mésentère. Anses intestinales très distendues. Le moignon vésiculaire est en bon état; il s'en écoule une sérosité purulente jaunâtre. *Les voies biliaires, jusqu'aux canaux de moyen calibre, sont dilatées, non ulcérées et remplies de petites concrétions.* Le plancher de l'arrière-cavité des épiploons est formé par la paroi d'un abcès grand comme la paume de la main (c'est celui qui a été drainé), dislocalité d'un doigt de côté, rempli de petites masses jaune blanchâtres, s'étend vers le bas jusqu'au hile du rein et, à droite, jusqu'à la veine cave inférieure. Le pancréas est légèrement augmenté de volume, hématique, grossièrement granuleux jusqu'à son extrémité gauche qui, à la coupe, montre de petites taches de stéatonécrose entourées de gros foyers hémorragiques. Pas de thrombose des grosses veines. Rate petite, ferme. A la coupe, le pancréas montre partout, entre les acini intacts, de petits foyers nécrotiques situés dans le tissu conjonctif et entourés de petites cellules. Les vaisseaux regorgent de sang.

OBSERVATION XIV

(Bornaupt, *Beiträge z. kl. Chirurgie*, 1907.)

Femme de soixante-six ans. A toujours joui d'une bonne santé. N'a jamais été constipée.

20 juillet 1906. — Avant le repas du soir, la malade se sentit indisposée; elle ne mangea que peu. Toute la nuit, vomissements bilieux; ensuite, survinrent de fortes douleurs abdominales. Deux selles se produisent dans la nuit. Le lendemain, le pouls était fort irrégulier, le ventre

quelque peu ballonné. Les douleurs étaient particulièrement localisées à l'épigastre, avec irradiation dans les côtés. Les vomissements ont une coloration verte bilieuse. Cet état se maintient jusqu'au 22 juillet. La malade est alors transportée dans la soirée à l'hôpital.

L'examen, pratiqué le 23 juillet au matin, montrait une malade de taille moyenne, d'embonpoint considérable. La température était normale. Pouls un peu irrégulier, présentant des intermittences, mais plein et quelque peu tendu. Léger ictère des conjonctives et des téguments de la face. Langue sèche et saburrale. La malade est robuste, mais accuse de vives douleurs abdominales, surtout localisées à l'épigastre. L'abdomen est moyennement et uniformément ballonné, non contracturé.

A l'épigastre, on sent une masse résistante qui donne l'impression d'une anse intestinale placée transversalement. Sous le foie, on sent une forte résistance très sensible à la pression et qui paraît être superficielle. La palpation profonde est impossible à cause de la contracture de la paroi. Le côté gauche de l'abdomen paraît plus souple que le droit. Partout tympanisme clair. Nulle part de matité. Pas de liquide dans les parties déclives. Les douleurs se localisent plutôt à gauche de l'épigastre et s'irradient aussi en arrière. Le toucher rectal ne donne aucun renseignement.

L'urine, de coloration jaune clair, ne contient ni sucre ni albumine. Un grand lavement huileux d'environ 1500 centimètres cubes ne détermine d'abord ni selle, ni gaz. La dernière partie du lavement rejetée est colorée par les matières et contient de petits fragments de matières sèches; les douleurs se calment un peu.

Mais les douleurs redeviennent intolérables et l'occlusion persiste toujours.

23 juillet. — Vers les 6 heures du soir, une intervention est pratiquée. Incision médiane s'étendant de l'appendice xiphoïde à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

De la cavité abdominale s'écoule une sérosité claire et sanguinolente. L'épiploon est très infiltré et couvert de petites taches rondes, blanches, qui ressemblent à de la stéarine. La graisse du mésentère, particulièrement au niveau de sa racine, est recouverte des mêmes taches. Dans la région pancréatique, le péritoine pariétal postérieur paraît rouge. Il s'en écoule une quantité considérable d'une sérosité hémorragique. Celle-ci est époncée; le pancréas, alors palpé, apparaît augmenté de volume et induré. Des tampons sont introduits en arrière jusqu'à ce que tout l'espace coloré en rouge ait été rempli. Le gros et le petit intestin sont moyennement dilatés. Pas de péristaltisme. Suture partielle de la paroi. L'opération a duré une heure et vingt.

La malade est cyanosée. Le pouls est petit. Bien que l'anesthésie ait été suspendue et malgré tous les moyens mis en œuvre (camphre, sérum artificiel), la malade meurt sur la table d'opération.

24 juillet. — *Autopsie* : Un examen local seul est fait à travers la plaie de laparotomie.

Mêmes constatations qu'à l'opération. Le péritoine pariétal postérieur et le tissu rétro-péritonéal sont empreignés d'une sérosité sanglante. Le pancréas entouré par ce tissu détrempé mesure 23 centimètres de longueur et est induré. La tête du pancréas est particulièrement dure, de coloration rouge foncée, presque rouge noirâtre. La queue de l'organe est moins dure, moins foncée et contient un foyer de ramollissement gros comme une noix. A la coupe, le tissu pancréatique est sillonné de taches et de bandes-lettes de couleur blanc-stéarique. Le foie n'est pas augmenté de volume et macroscopiquement nullement modifié, *la vésicule biliaire contient une bile claire et quelques calculs*. Aucune trace d'artério sclérose sur les vaisseaux mésentériques.

OBSERVATION XV

Fison (*Lancet*, 4 juin 1905, p. 1560).

Homme, trente-neuf ans. Bonne santé habituelle; il y a un an, congestion hépatique. Alcoolisme pas très accentué.

Le 26 mars, constipation, le 27 diarrhée intense. Le 28 après-dîner, douleur violente dans la région épigastrique et vomissements. Un médecin le vit à 5 heures du soir. Il avait des vomissements fréquents et se plaignait de douleurs atroces à l'épigastre. Facies anxieux, le malade paraissait sérieusement fatigué, pas d'ictère, ventre plutôt tendu et tympanique, quelque hyperesthésie de la région vésiculaire s'étendant du côté de l'estomac. Foie pas gros; température 98 degrés. Fahrenheit. Pouls à 110, petit, faible. Le 29 et les jours suivants, les vomissements sont aussi fréquents. Insomnies, le malade se sentait mieux.

T. = 97 degrés. Fahrenheit. Pouls 120. Pas de selle. Urines rares, foncées, chargées de sédiments et de pigments biliaires.

Le 30, état tranquille sous l'influence de la morphine. Mais toujours pas de selle. Les vomissements ont continué. Ventre plus météorisé. T. = 96 degrés. Fahrenheit. Pouls 125, petit, faible, filiforme. Malade transporté à l'hôpital, diagnostic: obstruction intestinale.

Homme fort, d'embonpoint satisfaisant. Facies très anxieux: Langue saburrale. Pouls à 120, petit: tension faible. T. = 97°4. Fahrenheit. Respiration 36. Abdomen distendu, dur, mais mobile, avec la respiration. A la palpation, légère hypéresthésie de la région épigastrique. Pas de tumeur ou de résistance anormale. Matité hépatique diminuée mais non abolie. Rien aux anneaux. Pas d'épanchement constaté dans le flanc. Arrêt des matières et des gaz. Urines: ni sucre, ni albumine.

Sur la paroi postérieure de l'abdomen un soulèvement

considérable est formé par les pancréas et les tissus environnants œdématisés. Cette masse était colorée en noir par l'hémorragie. Drainage de la région pancréatique. Suture. *Exploration de la vésicule biliaire qui est sentie pleine de calculs.* Incision dans l'hypocondre droit et ouverture de la vésicule, ablation des calculs : drainage de celle-ci. Suture. Etat de toxémie avec agitation continuelle et croissante. Mort cinq jours après le début de la maladie.

Autopsie : Stéatonécrose et épanchement séro-sanguinolent, le pancréas est très augmenté de volume. Il recouvrait presque toute la deuxième partie du duodénum et sa queue recouvrait une grande partie de la rate. *Trois calculs furent trouvés dans le cystique. Le duodénum ouvert et la papille explorée, on trouva un calcul de 1 centimètre environ dans l'ampoule de Vater et l'occupant en totalité.* Le cholédoque était considérablement dilaté et contenait quatre calculs dans l'hépatique. Le Wirsung s'ouvrait dans l'ampoule à 8 millimètres du sommet de la papille : à l'ouverture, il paraissait normal. On n'a pas vu le canal de Santorini. Dissection et ablation du pancréas qui était hypertrophié et présentait des lésions typiques de pancréatite hémorragique.

OBSERVATION XVI

Bunting (*John Hopkin Hospital*, août 1906).

Homme bien portant sujet à des douleurs épigastriques. Un peu de constipation qui, d'habitude disparaissait facilement. Pris brusquement de douleurs atroces dans la région épigastrique, il tomba dans le collapsus. Ventre météorisé.

Diagnostic : obstruction intestinale.

A l'ouverture, quelques adhérences péritonéales. On referma le ventre. Pas de dégénérescence graisseuse qui pût attirer l'attention du côté du pancréas. Mort le lendemain matin.

Autopsie. — Pancréatite chronique et pancréatite aiguë hémorragique, pancréas large, gros, œdémateux tacheté en rouge avec des régions opaques et dégénérescence graisseuse. La distension de la vésicule biliaire et des conduits biliaires dilatés et durs au toucher montraient clairement qu'il y avait un obstacle au cours de la bile. En pressant légèrement, la bile ne s'écoulait pas par la papille, mais en pressant un peu plus fort *on vit s'échapper brusquement une grosse quantité de bile entraînant un corps blanchâtre qui ne put malheureusement être retrouvé. Dans le cholédoque on trouva un petit calcul siégeant au sommet de l'ampoule, dans la vésicule et le cystique on trouva également quatre cents petits calculs de cholestérine.* En tout cas, il y avait obstruction permanente de la vésicule. La disposition anatomique de l'ampoule et des conduits était telle que l'obstruction réalisait le mécanisme décrit par Opie et permettait le passage de la bile dans le conduit pancréatique. Celui-ci se jetait dans le canal commun à 11 millimètres du sommet de la papille; il était distendu et coloré en jaune sur une étendue de 4 centimètres. Le conduit commun était distendu et un peu hypertrophié. Ce fait, joint à l'induration du pancréas, prouvait que les coliques antérieurement signalées étaient dues au passage des calculs dans le canal pancréatique : quelques-uns pouvaient être assez larges pour obstruer le canal pancréatique et déterminer une pancréatite chronique interstitielle.

OBSERVATION XVII

Thell wall Thomas (*British medical Journal*, 26 janv. 1907, p. 201).

Femme de vingt et un ans. Présente des symptômes d'ulcère gastrique perforé, mais avec température élevée, l'état devient rapidement mauvais. A l'ouverture de l'abdomen, nécrose de l'épiploon avec liquide séro-sanguinolent dans la cavité péritonéale.

Drainage de l'arrière-cavité avec un long drain placé à

travers le grand épiploon. On enlève trente-cinq calculs dans la vésicule biliaire, celle-ci est drainée. Le pancréas distendu, mais sans hémorragie. Guérison sans incident.

OBSERVATION XVIII

Butterford Jeffry (*Lancet*, 20 janvier 1906).

Femme, soixante ans, bon état général, aucun antécédent hépatique, ni gastrique.

22 septembre 1905. — Le soir, mal à son aise. Elle se coucha une heure et demie après, nausées et vomissements avec douleur abdominale considérable. L'examen à dix heures du soir révélait un état de collapsus et de souffrance considérable.

Hoquet et vomissements abondants, rapidement alimentaires. Douleur abdominale non localisée. Température 98 degrés Fahrenheit, pouls à 120 faible, rapide, filiforme. Langue sèche et saburrale.

A la palpation, abdomen uniformément sensible ; estomac et côlon transverse distendus.

Lè lendemain matin, état stationnaire, douleurs plus faibles : un léger ictère. Les vomissements rebelles à tout traitement durèrent toute la journée. Collapsus le soir. Pouls à 180. Température 98 degré Fahrenheit, à 100 le soir. Extrémités froides ; sueurs froides. Distension de l'estomac et du côlon plus marquée. Le foie dépasse les fausses côtes. Mort trois jours après le début de la maladie.

Autopsie. — Distension de l'estomac et du côlon ; *hypertrophie du foie* ; pancréas induré et adhérent augmenté de volume ; sa surface est rouge sombre et à certains endroits presque noire. Par endroits, il y avait des foyers de nécrose rendant méconnaissable le tissu pancréatique. Sur le grand épiploon et le mésentère très gras, on trouve de nombreuses taches blanches (nécrose graisseuse de Baker). La vésicule biliaire était épaisse et contenait quelques calculs.

OBSERVATION XIX

(Lange, thèse de Leipsig, 1907.)

Femme de trente-quatre ans, reçue le 22 octobre 1906, souffre depuis plusieurs années de coliques hépatiques. Jamais d'ictère. Jamais on n'a constaté le rejet de calculs.

20 octobre. — Au soir apparurent de vives douleurs abdominales et des vomissements. Depuis, persistent de vives douleurs dans la région gastrique et dans tout le ventre : vomissements fréquents, rétention des matières et des gaz, abdomen météorisé. On crut d'abord à une colique hépatique. Cependant, quarante-huit heures après, la malade fut envoyée à l'hôpital.

A l'entrée. — Femme très grasse, très abattue : extrémités froides, pouls petit.

Vomissements bilieux. Ventre très gras fortement météorisé et tendu partout très douloureux. Nulle part de matité ou de résistance anormale. Douleurs vives provoquées par la pression dans la région gastrique, pas d'ictère.

Opération (Heinecke). Laparotomie. Incision s'étendant de l'appendice xiphoïde jusqu'au dessous de l'ombilic. Exsudat hémorragique abondant dans la cavité abdominale.

Stéatonécrose disséminée à tout l'abdomen après effondrement du ligament gastro-colique, le pancréas est trouvé fortement augmenté de volume. Il est tamponné.

Après des alternatives de haut et de bas, la malade meurt huit jours après l'opération.

Autopsie. — Stéatonécrose. Pancréas hémorragique. La tête est surtout hypertrophiée et ramollie.

La vésicule biliaire est petite *et on sent nettement des calculs à son intérieur*. Le cholédoque et l'hépatique ne contiennent pas de concrétions.

CONCLUSIONS

Il y a coexistence fréquente de pancréatites et de lithiase biliaire.

La lithiase biliaire paraît être, dans l'immense majorité des cas, la première en date et déterminer l'apparition de pancréatites.

La lithiase détermine l'infection pancréatique de plusieurs façons, exceptionnellement : par voie sanguine et par voie péritonéale, plus souvent par la présence même du calcul; dans bien des cas, enfin, suivant Thioloix et R. Maugeret, par voie lymphatique.

Dans quelques cas, pourtant, la pancréatite apparaît la première et devient une cause de lithiase.

Ces données pathogéniques expliquent l'association fréquente des chlolécycto-pancréatites à laquelle il faudra toujours songer. La pathogénie rend aussi compte des succès d'un traitement chirurgical qui ne s'adresse qu'aux voies biliaires.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 20 mai 1909.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

- BORNAUPT (Z.), Kasuistik der sogenannten akute P. (*Arch. für Klin. chir.*, Bd. 82).
- BUNTING, Acute hemorrhage. Pancreatitis following obstruction of the papilla (*John Hopkins Hospital, Bull.*, août 1906).
- CARNOT, Maladies des glandes salivaires et du pancréas (*Traité Brouardel et Gilbert*, 1908).
- DAVIAU, *Séméiologie des pancréatites chroniques* (thèse de Paris, 1906).
- DESJARDINS, *Etude sur les pancréatites* (thèse de Paris, 1905).
- DIEULAFOY, Rapports des pancréatites avec la lithiasie biliaire. Syndrome pancréatico-biliaire (*Presse médicale*, 15 octobre 1907, p. 657).
- DOBERAUER, *Beitr. z. Klin. chir.*, Bd. 48, 1906.
- EBNER (de Königsberg), Pancreatitis und Cholelithiasis (*Sammlung klin. Vorträge*, 1907).
- GULECKE, Über die experimentelle Pankreas necrose (*V. Langenbecks Arch.*, 1906, n° 26).
- KATZ (Villy), *Der Zusammenhang von Pankreas und Fett-necrose und Cholelithiasis* (thèse Breslau, 1906).
- KEHR, Über Erkrankungen des Pankreas unter besonderer Berücksichtigung der bei der Cholelithiasis vorkommenden Pankreatitis chronica (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*).
- LANCERAUX, *Maladies du pancréas*, Paris, 1897.
- LENORMAND et LECÈNE, *Revue de gynécologie*, 1906.
- LERICHE et ARNAUD, Etude sur la pancréatite hémorragique (*Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale* (sous presse).
- MAUGERET (Reine), *Cholécysto-pancréatite. Essai de pathogénie* (thèse de Paris, juillet 1908).
- MAYO ROBSON, Hunterian lectures on the pathology an sur-

- gery of certains diseases of the pancreas (*Lancet*, 1^{er} août 1903, 19-26 mars, 2 avril 1904).
- MAYO (K.), Pancréatites résultant fraus galstone disease (*Journ. of the American Association*, 3 janvier 1908, n° 11).
- NOETZEL, Zur therapie der Pankreatitis (*Beitrage zur klin. Chirur.*, 1908, p. 739).
- OPIÉ, The causes and varietis of chimic interstitial pancre american (*Journ. of the med. sciences*, mai 1902).
- QUÉNU et DUVAL, Rapports des pancréatites et de la lithiase biliaire (*Rev. de Chir.*, octobre 1905).
- RATHERY, in *Traité de médecine de Debove, Castaigne et Achard*.
- SAUVÉ, Etude sur les pancréatectomies (*Rev. de chir.*, 1908).
- THIROLOIX, *Soc. Anat.*, 1891 ; *Journal de médecine interne*, 15 janvier 1907.
- VAUTRIN, *Revue de Chirurgie*, 1908.
- VILLAR, *Rapports au Congrès de chirurgie*, Paris, octobre 1905.

